Aus der Inneren Klinik des städt. Krankenhauses Mainz
Prof. Dr. med. HÜRTER

Die spontane Oesophagusruptur

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

einer Hohen Medizinischen Fakultät zu Marburg

von

WALTER JENSSEN
approb. Arzt aus Mainz

L 9/31

Angenommen an der Medizinischen Fakultät
am 8. 6. 1931

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. med. KLEWITZ, Direktor der
medizinischen Universitätspoliklinik Marburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547924_0023

Die Fälle von sogenannter Spontanruptur des Ösophagus gehören mit zu den größten Seltenheiten auf dem Gebiet der Klinik und Pathologie der Speiseröhre.

An und für sich sind Kontinuitätstrennungen im Bereich der Speiseröhre kein so seltenes Ereignis, wobei zunächst bei der eigentlichen Perforation die auslösenden Ursachen entweder von innen nach außen oder in umgekehrtem Sinne wirken. Zu den ersteren Fällen rechnen zunächst die durch verschluckte Fremdkörper (Nadeln, Fischgräten, Gebisse etc.) hervorgerufenen Wandverletzungen mit entweder sofortigem komplettem Durchbruch oder Abceßbildung, Wandphlegmone, Drucknekrose etc., die dann erst sekundär durch Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen die Speiseröhrenwand zerstören und den Symptomkomplex der Ösophagusperforation entstehen lassen. Als weitere Ursachen finden wir dann für die artifiziell entstehenden Perforationen die Einführung von Instrumenten wie Sonden und Ösophagoskope, die jedoch wohl nur an Stellen pathologischer Wandveränderungen — ulcerös zerfallende Carcinome, tuberkulöse Geschwüre u. ä. —, besonders auch bei Dehnung narbiger Strikturen durch Knopfsonden und Sondierung von Divertikeln, und meist wohl überall nur bei brüskem und unvorsichtigem Vorgehen zur völligen Wanddurchbohrung führen. Die zweite Reihe von Fällen ist in der Hauptsache bedingt durch das Übergreifen entzündlicher Prozesse im perioesophagealen Gewebe auf die Ösophaguswand selbst und durch diese hindurch. Es sind dies meist entzündliche oder carcinomatöse Lymphdrüsenpakete, lokalisiert in der Gegend des Hilus. Der Durchbruch erfolgt dabei oft an einer Stelle abnormer Wandverhältnisse, z. B. in ein Divertikel hinein. Ferner können dann Carcinome, ausgehend von benachbarten Organen, oder Mediastinaltumoren, endlich auch Aneurysmen der Aorta und der großen Gefäßstämme zur langsamen Usurierung, Drucknekrose der Wand und zum endlichen Durchbruch in das Lumen führen. Und als letzte Ursache wären hier noch die Schuß- oder Stichverletzungen zu erwähnen.

In einem gewissen Gegensatz zur Perforation, zur Durchbohrung steht hinsichtlich der Entstehungsweise die Ruptur, die Zerreißung des Ösophagus. Bei den wenigen bis jetzt in der Lite-

ratur veröffentlichten Fällen von traumatischer Ruptur des vorher völlig gesunden Ösophagus ist die auslösende Ursache stets stärkste stumpfe Gewalt. Sie wurden beobachtet beim Sturz aus höchster Höhe, z. B. bei Fliegern, beim Überfahren, bei Einklemmung zwischen Eisenbahnpuffer, etc.

Übrig bleiben jetzt noch neben den Perforationen und den traumatischen Rupturen einige Fälle, bei denen es sich um Zerreißungen der Speiseröhre, und zwar der vorher völlig gesunden, ohne äußere Ursache, ohne Einwirkung irgendwelchen Traumas handelt, die Fälle von sog. Spontanruptur des Ösophagus.

Bevor ich näher im allgemeinen auf dieses Kapitel eingehe, möchte ich der Reihe der bisher beschriebenen Fälle einen neuen typischen Fall hinzufügen.

Es handelt sich um einen 61jährigen Schneider aus Mainz, der mit der Diagnose Herzinsuffizienz der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Mainz (Chefarzt Prof. Dr. Hürter) eingewiesen wird. Eine Anamnese läßt sich von dem Schwerkranken und den aufgeregten Angehörigen nur unvollkommen erheben, auch der behandelnde Arzt kann nichts besonderes hinzufügen. Keine wesentlichen früheren Krankheiten, kein Potatorium. In den letzten Jahren habe Patient viel über den Kopf geklagt. Vor 4 Wochen sei er mit „Grippe" erkrankt, habe sich aber bald wieder erholt. Vorgestern habe Patient noch in guter Verfassung einen kleinen Spaziergang unternommen. Gestern abend habe er plötzlich heftige Stiche in der linken Brustseite und Herzgegend verspürt, die nicht mehr geschwunden seien. Seit dieser Zeit klage er über zunehmende Kurzluftigkeit und die Unmöglichkeit, Wasser zu lassen. Es sei kein Erbrechen, kein Würgen, kein Würgreiz, nichts dergleichen erfolgt. 5 h morgens wurde dann ein Arzt hinzugezogen, der auf Grund obiger Anamnese, die wie gesagt auch im Krankenhaus zunächst nicht wesentlich ergänzt werden konnte, den Patienten wegen akuter Herzinsuffizienz bei Nephritis nach Mandelentzündung dem Krankenhaus überweist. Der Patient kommt 6 h 20 hier an. Er klagt jetzt noch über heftige Stiche in der linken Brustseite, höchste Atemnot und die Unmöglichkeit zu urinieren.

Der Aufnahmebefund war folgender, wobei der äußerst schwere und bedrohliche Zustand des Patienten eine genaueste, eingehende Untersuchung verbot:

Mittelgroßer Mann in mäßigem Allgemeinzustand. Hochgradige Tachy- und Dyspnoe mit inspiratorischen Einziehungen. Starke allgemeine Cyanose. Keine Ödeme, kein Ikterus. Freies Sensorium.

Pupillen gleichweit, eng, reagieren, rechts = links, auf Lichteinfall, Zunge feucht, belegt, Rachen und Tonsillen ohne krankhaften Befund.

Der Hals ist durch ein Hautemphysem unregelmäßig verdickt.

Der Thorax ist gut gewölbt, die Atembewegungen sind, soweit es bei der überaus beschleunigten Atmung zu beurteilen ist, gleichmäßig. Im obersten Teil der vorderen Brustwand fallen,

links mehr als rechts, einige Venen durch ihre tiefblaue Farbe und pralle Füllung auf.

Die Perkussion der Lungen ergibt rechts überall vollen Klopfschall, normale Grenzen, auskultatorisch reines Vesiculäratmen. Über der linken unteren Lungenpartie ist eine deutliche, jedoch nicht sehr massive Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus feststellbar, deren obere Grenze hinten am Scapularwinkel steht, nach seitlich abfällt und vorn in die Herzdämpfung übergeht. Die untere Lungengrenze ist links hinten nicht sicher zu bestimmen, das Zwerchfell scheint hier tief zu stehen. Zu hören ist über diesem Bezirk abgeschwächtes (Vesiculär-?) Atmen ohne irgendwelche Nebengeräusche. Über dem Sternum tympanitischer Klopfschall.

Die Herzgrenzen sind nicht exakt bestimmbar, jedenfalls allseitig verbreitert, Töne oder Geräusche nicht zu hören. Puls sehr frequent, klein, weich.

Abdomen: Der Leberrand steht 2—3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens, ist druckschmerzhaft. Milz nicht getastet. Keine Resistenz, kein Tumor sonst palpabel.

Extremitäten und Reflexe o. B.

Urin: Keine spontane Miktion.

Die klinische Vermutungsdiagnose lautete: Sichere Herzinsuffizienz. Hautemphysem am Hals. Mediastinaltumor? Spontanpneumothorax? Mediastinalemphysem?

Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung breitete sich das Hautemphysem rasch und ziemlich symmetrisch über die obere Thoraxapertur, über die Wangen, Schultern und die vordere Brustwand weiter aus. Gleichzeitig verschlechterte sich der bedrohliche Allgemeinzustand, es vermehrten sich die Zeichen der Herzinsuffizienz, es bestand stärkste Tachy-, Dys- und Orthopnoe. Der Puls war kaum fühl- und zählbar. Das Sensorium trübte sich langsam. Von einer Probepunktion der linken Pleurahöhle, überhaupt von jedem therapeutischem und diagnostischem Eingriff wurde bei der Schwere des Zustandes Abstand genommen. Es erfolgte auch im weiteren Verlauf kein Erbrechen, kein Würgen, kein Urinabgang. Um 10 h 45 Exitus letalis unter den Zeichen zunehmender Insuffizientia cordis.

Die Stellung einer sicheren Diagnose blieb klinisch bei der Unmöglichkeit einer genaueren Untersuchung und dem Fehlen exakter anamnestischer Angaben auch weiterhin bis zum Exitus unmöglich.

Die im pathologischen Institut am hiesigen Krankenhause (Prosektor Obermedizinalrat Dr. Müller) vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Leiche eines etwa 1,65 m großen Mannes von mittelkräftigem, etwas untersetztem Körperbau in gutem Ernährungszustand. Die Haut in der unteren Hälfte des Halses und über- und oberhalb von beiden Schlüsselbeinen knistert beim Betasten; diese Partien sind leicht aufgetrieben.

Bauchsitus o. B.

Zwerchfellstand rechts am unteren Rand der 5., links am unteren Rand der 6. Rippe.

Bei Eröffnung des Brustkorbs ergießt sich aus der linken Pleurahöhle eine hellgraue, trübe, säuerlich riechende Flüssigkeit, in der pflanzliche Nahrungsbestandteile (Erbsenhülsen usw.) schwimmen. Es finden sich im ganzen etwa 1500—1800 ccm dieser Flüssigkeit, die die linke Lunge nach oben und nach der Mitte zu verdrängen. In dem lockeren Bindegewebe des ganzen Mediastinums finden sich in ausgedehntem Maße Luftblasen, sodaß das Gewebe überall beim Betasten knistert. In der rechten Pleurahöhle ist kein fremder Inhalt. Der Herzbeutel enthält etwa 20 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit; die Innenfläche des Herzbeutels und die Oberfläche des Herzens sind glatt und zart.

Die Hals- und Brustorgane werden nunmehr im Zusammenhang herausgenommen.

Im untersten Teil des Ösophagus, unmittelbar oberhalb der Cardia, findet sich auf der linken Seite ein längsgestellter, unregelmäßiger 2 cm langer Riß. Er durchsetzt in dieser Ausdehnung sämtliche Wandschichten bis in das hintere Mediastinum und in die linke Pleurahöhle und führt so zu einer offenen Communikation zwischen diesen und dem Ösophaguslumen. Die Ränder des Einrisses sind weich, leicht zerfetzt und schmutzig-grau verfärbt. In seiner Nähe finden sich noch einige weitere kleinere, jedoch nur oberflächliche Schleimhauteinrisse. Im übrigen ist die Schleimhaut des ganzen Ösophagus und des ganzen Magens überall vollkommen glatt, weißgrau ohne irgendwelche pathologische Veränderungen. Das lockere perioesophageale Bindegewebe ist in der ganzen Länge der Speiseröhre bis zum Jugulum hinauf schmutzig-graubräunlich verfärbt; es finden sich auch in diesem Gewebe einige kleine Luftbläschen.

Die linke Lunge ist gut lufthaltig, das Parenchym graurosa, feucht. Die Pleura pulmonalis links und die Innenauskleidung des linken Brustraumes zeigen eine ganz geringe diffuse Rötung in den unteren Partien, sind aber überall glatt, zart und spiegelnd, frei von Auflagerungen. Die rechte Lunge bietet denselben Befund wie links, rechte Pleura o. B.

Halsorgane bieten keinen pathologischen Befund.

Das Herz entspricht in seiner Größe der rechten Leichenfaust; die Muskulatur ist kräftig entwickelt, an der linken Kammer bis 14 mm dick. Das Endocard der Wand und der Klappen ist glatt und zart. Die Innenwand der mäßig elastischen Aorta zeigt im Abdominalteil einige gelbweiße derbe Einlagerungen. Die Coronargefäße sind frei.

Die Milz ist von mittlerer Größe und Konsistenz und zeigt auf dem Schnitt deutliche Follikel- und Trabekelzeichnung.

Die Leber ist mittelgroß, ziemlich fest; sie überragt in situ den Rippenbogen um 4 Querfinger. Ihre Oberfläche ist glatt; die Schnittfläche zeigt deutliche Läppchenstruktur. Gallenblase, Gallenwege, Pankreas und Nebennieren sind ohne Besonderheiten.

Die Schleimhaut im Dünn- und Dickdarm ist überall glatt und zart, weißgrau, im Duodenum leicht gallig verfärbt; im Dünndarm findet sich hellbräunlicher, dünnbreiiger Stuhl ohne fremde Bestandteile, insbesondere ist nichts von frischem oder altem Blut zu sehen.

Die Nieren sind ziemlich klein, die Kapsel läßt sich beiderseits nur schwer abziehen. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde ein wenig verschmälert; der Unterschied zwischen Rinde und Mark ist deutlich. Die abführenden Harnwege und die Geschlechtsorgane bieten keine Besonderheiten.

Die anatomische Diagnose lautete: Ösophagusruptur mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle und in das Mediastinum. Mageninhalt in der linken Pleurahöhle. Mediastinalemphysem und Hautemphysem an der Brust und am Hals.

Die histologische Untersuchung der Rupturstelle bot folgenden Befund:

Das Epithel ist größtenteils abgestoßen und nur noch in spärlichen Resten erhalten, Sämtliche Wandschichten zeigen als Zeichen der Nekrose eine schlechte Kernfärbbarkeit, eine Folge der 24stündigen Einwirkung des Magensaftes. Sonst ist die Muscularis kräftig entwickelt. Eine ausgedehnte rundzellige Infiltration durchsetzt sämtliche Wandschichten, daneben finden sich noch kleinere Blutextravasate. Sonst lassen sich keine pathologischen Veränderungen, auch nicht an den Gefäßen nachweisen. Also im ganzen das Bild einer völlig akuten Gewebsreaktion, ohne die Anzeichen irgendwelcher älterer pathologischer Vorgänge.

So klärte die Obduktion in überraschender Weise den klinisch unklar gebliebenen Fall, eine Tatsache, die bei dem Fehlen jeglicher auf ein derartiges stürmisches Ereignis hinführender anamnestischer Angaben, der Unmöglichkeit genauerer klinischer Untersuchungen und der verhältnismäßig äußerst geringen klinischen Beobachtungszeit — Patient starb bereits $4^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme —, als ganz selbstverständlich erscheint. Eine nochmalige Rückfrage bei den Angehörigen ergab jetzt auch endlich Punkte, deren Verschweigen — wäre der Mann nicht schon moribund eingeliefert worden — hätte verhängnisvoll werden können, da man bei weniger schwer ausgeprägtem Krankheitsbild den Versuch eines operativen Eingriffes zum mindesten hätte in Erwägung ziehen können. Es ergaben sich noch Tatsachen, die nunmehr im Zusammenhang die für die Typizität dieses Falles noch fehlende typische Anamnese entstehen ließen. Die Patient nahm nämlich am vorhergehenden Abend an einer Familienfeier teil, trank dabei angeblich drei Gläser Wein und hat anscheinend auch etwas reichlich gegessen. Er war sonst nicht an Alkohol gewöhnt gewesen. Er habe nun plötzlich einen heftigen Brechreiz verspürt, das Erbrechen aber zu unterdrücken versucht, jedoch vergeblich. Bei dem heftigen Würgen habe er dann die anfangs erwähnten heftigen Stiche in der Brust verspürt und sich ins Bett gelegt. Es trat dann kein Würgen mehr ein, auch nahm Patient nichts mehr zu sich.

Es handelt sich hier also um einen typischen Fall einer spontanen Ösophagusruptur, bei dem bei einem sonst leidlich gesunden

Manne im Anschluß an einen leichten Exzeß im Essen und Trinken schwerer Brechreiz auftritt; bei dem allerdings erfolglosen Verlangen, diesen nach Kräften zu unterdrücken, reißt plötzlich unter dem subjektiven Symtom heftiger stichartiger Schmerzen tief in der Brust drinnen aus irgendwelchen Gründen die Speiseröhre ein und es ergießt sich durch die Rupturstelle Speise und Luft in die linke Pleurahöhle und in das Mediastinum, und ehe es noch zu den klinischen Zeichen reaktiver Entzündung — Pleuritis, Mediastinitis, Perioesophagitis —, kommen kann, tritt unter Kollaps, Dyspnoe, Cyanose und zunehmendem Hautemphysem der Exitus ein.

Auf Grund dieses Falles läßt sich im Zusammenhang mit den bisher in der Literatur beschriebenen einwandfreien und von mir am Schluß dieser Arbeit in einer besonderen Kasuistik zusammengestellten Fällen ein prägnanter, für die spontane Ösophagusruptur charakteristischer Symptomenkomplex aufstellen. Es handelt sich bei den nun insgesamt 31 Fällen um 27 Männer, meist mittleren Alters, um nur zwei Frauen, ein 10jähriges Mädchen und ein Kind im Alter von fünf Monaten. Bei 12 Fällen, also in etwa 40 %, findet sich in der Anamnese ausgesprochenes Potatorium, in weiteren vier Fällen besteht der Verdacht auf früheren Alkoholabusus. Fünf Patienten gaben anamnestisch gastritische, dyspeptische oder ausgesprochene Ulcusbeschwerden an, und bei einem Fall handelt es sich um Erbrechen bei allgemeiner Pyämie. Das stets plötzlich eintretende Ereignis schließt sich nun meistens an schweres explosionsartiges Erbrechen oder an heftige Würgbewegungen an, die teils spontan eintreten, teils durch mechanische Reizung des Gaumens oder durch Brechmittel hervorgerufen werden. Im direkten Anschluß daran verspüren dann die Patienten heftigste, oft kaum durch Morphium zu unterdrückende Schmerzen, die meist in die Magengegend, ins Epigastrium, in die Herzgegend, oder in die linke Brustseite lokalisiert werden. Die Schmerzen bleiben ununterbrochen bestehen, und werden durch Aufstoßen, Schlucken etc. teils ins Unerträgliche gesteigert, teils können die Patienten noch nach Eintritt der Ruptur fast beschwerdefrei schlucken. In sechs Fällen findet man daneben noch die Angabe, daß die Patienten das direkte subjektive Empfinden gehabt hätten, als ob in diesem Augenblick tief drinnen in der Brust etwas gerissen sei. Dryden berichtet in seinem Fall sogar von einem Gefühl, als habe sich Flüssigkeit in die Brusthöhle ergossen. Als weitere hervorstechendste Symptome finden sich regelmäßig hochgradiger Kollaps: Stark beeinflußter Allgemeinzustand, extreme Blässe, schlechter Puls, Unruhe, Schweißausbruch, Todesangst, starke Atembeschwerden im Sinne von Dys- und Taxypnoe, und — jedoch nur in ver-

einzelten Fällen — geringes Blutbrechen. Bei den von Petrén und Raestrup beschriebenen Fällen erweckten die hier im Vordergrund stehenden Erscheinungen peritonitischer Reizung im Zusammenhang mit schwerstem Kollaps den Verdacht auf Perforation eines Ulcus ventriculi, der dann beide Male zu ergebnisloser Probelaparotomie führte. Im Walkers Fall bestand der Verdacht einer Gallenblasenaffektion, weshalb eine Cholecystostomie ausgeführt wurde, bei der sich nach Tagen erst das Krankheitsbild klärte. Von Seiten der Respirationsorgane zeigen die Patienten meist, wie schon erwähnt, subjektive Atembeschwerden, die sich bis zur schwersten Dyspnoe steigern können, daneben werden aber auch öfters die physikalischen Zeichen von gelegentlich doppelseitigem, noch mehr aber alleinigem linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax beobachtet. Außerdem tritt in annähernd 50 % der Fälle das augenfällige und charakteristische Symptom des subcutanen Hautemphysems auf, das, sich vom mediastinalen Bindegewebe aus durch die obere Brustapertur verbreiternd, sich zuerst am Hals in den beiden oberen Schlüsselbeingruben zeigt und sich dann von da aus in verschiedener Ausdehnung und Intensität über den ganzen Hals, Kinn, Wangen, beide Schultern und die obere Brusthälfte ausbreitet. Der Ausgang war bei zunehmenden Atembeschwerden, Verstärkung des Angstgefühls, Weiterausbreitung des Emphysems und endlicher Verschlechterung der Herztätigkeit stets tödlich; und zwar trat der Tod meist schon in wenigen — durchschnittlich in 7—15—30 Stunden ein. Tändler's Fall starb schon innerhalb 4 Stunden, in Meyer's Fall erfolgte der Exitus nach 50 Stunden, der Fall von Petrén lebte noch 3, die von Fitz und Walker sogar noch 7 Tage lang.

Bei der Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Ergebnisse der jeweiligen Sektionen zeigt sich nun, daß der 1., deswegen von mir auch etwas ausführlicher in der Kasuistik beschriebene Fall, der Fall von Boerhave, einer etwas gesonderten Besprechung bedarf; denn bei ihm einzig und allein wurde eine komplette Querruptur der Speiseröhre beobachtet. Diese Tatsache veranlaßte im Vergleich mit all den andern Ergebnissen schon Brosch und später auch Fischer, diesen Fall, nicht hinsichtlich seiner klinischen Beurteilung — die ist wohl einwandfrei —, sondern hinsichtlich des gänzlich aus dem Rahmen fallenden Sectionsbefundes sehr sceptisch zu beurteilen und mindestens hochgradige cadaveröse Veränderungen anzunehmen, zumal sich für den Fall Boerhave's experimentell kein überzeugendes Analogon schaffen ließ. Abgesehen hiervon finden sich nun in 100 % der Fälle längsgehende Rupturen, lokalisiert stets im unteren, meistens

im alleruntersten Teil des Ösophagus, in dessen hinteren, und seitlichen, meist linken, fast nie an der vorderen Wand gelegen. Ihre Länge wird zwischen 1—8 cm angegeben, die Wundränder sind teils scharfrandig, teils zerfetzt und zackig. Die Risse durchsetzten selten in ihrer Gesamtausdehnung sämtliche Wandschichten gleichmäßig, die Rupturöffnung wird nach außen zu kleiner. In einem von Petrén 1929 mitgeteilten Fall von traumatischer Ösophagusruptur zeigt sich im Gegensatz hierzu seltsamerweise eine kurze zerfetzte Längsruptur der Muscularis mit nur einer minimalen Schleimhautverletzung. Gelegentlich werden neben diesem einen rupturierenden Riß noch mehrere kleinere, weniger tiefgreifende, sich oft auch bis in die Cardia hineinerstreckende Scheimhautläsionen vorgefunden. Die Ruptur erfolgt in das hintere Mediastinum und weiter oft in beide, öfter aber noch entsprechend der topographischen Lage des Ösophagus im unteren Brustkorb allein in die linke Pleurahöhle hinein. Im Mediastinum trifft man dann auf jauchige, gangränescierende, mit Luftblasen und Speiseresten gefüllte Höhlen, bei längerer Dauer des Krankheitsbildes auch auf fortschreitende phlegmonöse und abscedierende Entzündungserscheinungen; die betroffene Pleura parietalis zeigt bei beginnender allgemeiner Pleuritis an der dem Ösophagus nächstgelegenen Stelle einen Einriß, durch den Mageninhalt und Luft in den Pleuraraum eindringen und zusammen mit reichlich Exsudat die Lunge teils mehr, teils weniger komprimieren. Ausgedehnte Hämmorrhagien sind sehr selten, Reizerscheinungen von Seiten des Peritoneums fehlen völlig.

Die Diskussion über die Entstehungsweise der spontanen Ösophagusruptur spitzt sich auf die Frage zu, ob im menschlichen Organismus beim Brechakt derartige Kräfte entstehen, die die gesunde Speiseröhre zu ruptieren vermögen oder ob vorher irgendwelche akute oder chronische Prozesse die Anpassungsfähigkeit der Ösophaguswand an solche Druchschwankungen verändern müssen. Subcutane Rupturen eines cylindrischen Hohlkörpers, wie ja der Ösophagus einen solchen darstellt, können im Vergleich mit den durch Moty, Petry, Tawatstjerna u. A. näher beschriebenen traumatischen subcutanen Darmrupturen auf dreierlei Weise entstehen:

1. in der Mehrzahl der Fälle durch Zerquetschung, d. h. Zermalmung zwischen der gewaltsam eingedrückten Bauchwand und der Wirbelsäule als fester Unterlage, eine Entstehungsweise, die wegen der geschützten Lage des Ösophagus und bei dem Fehlen jeglichen Traumas bei der Spontanruptur außer Acht gelassen werden kann.

2. Durch Abreißung, wobei der irgendwie fixierte Ösophagus einer in seiner Längsrichtung einwirkenden Gewalt ausgesetzt werden muß.
3. Durch Bersten: Wenn der beim Brechakt durch die offene Cardia in die Speiseröhre getriebene Mageninhalt aus irgendwelchen Gründen nicht ausgestoßen werden kann und nun durch die immer stärker wirkende Bauchpresse und Magenkontraktionen unter solchen Druck gesetzt wird, daß schließlich die Speiseröhre rupturiert.

Die zweite Möglichkeit, die eine Fixation des Ösophagus am einen Ende und eine in seiner Längsrichtung wirkende Kraft zur Voraussetzung hat, ist als solche für die Entstehung einer Spontanruptur abzulehnen. Denn die zuerst von Zenker und Ziemssen, später auch von Thalheim diesem Mechanismus entsprechend angestellten Versuche über die Zerreißfähigkeit gesunder Speiseröhren ergaben folgende Ergebnisse: Die an ihrem oberen Ende aufgehängten und unten mit steigenden Gewichten belasteten Speiseröhren zeigen zunächst ein ganz beträchtliches Ausdehungsvermögen bis auf durchschnittlich $^5/_{12}$ ihrer Gesamtlänge; erst nach Erschöpfung dieser beträchtlichen Elastizität beginnt die Speiseröhre zu reißen, und zwar reißt konstant bei allen Versuchen zuerst die Muscularis quer durch und löst sich samt den daran befestigten Gewichten von der unversehrt bleibenden Schleimhaut ab, die erst nach erneutem Anhängen von Gewichten bis zu 10 kg zum Zerreißen gebracht werden kann. Die beim Erbrechen in der Längsrichtung der Speiseröhre wirkende und damit diesem Gewichtszug entsprechende Kraft ist das Zwerchfell, das sich zu Beginn des Brechaktes lebhaft kontrahiert. Es erschlafft dann erst wieder mit Eröffnung der Cardia, wobei dann durch die erst etwas später einsetzende kräftige Anspannung der Bauchpresse und unter kräftiger Exspiration der Mageninhalt durch den erschlafften Ösophagus nach außen befördert wird. Aber der Möglichkeit einer Rupturierung des gesunden Ösophagus durch die Muskelkontraktion des Zwerchfells steht zunächst das experimentell erwiesene beträchtliche Längenausdehnungsvermögen der Speiseröhre gegenüber; denn das Zwerchfell kann nie so tief treten, daß es nach Überwindung einer Strecke von doch immerhin 10—12 cm Länge, die sich durch die mangelhafte Fixation des Ösophagus in seiner Umgebung noch verlängern läßt, diesen zu überstrecken vermag. Ob die Zwerchfellkontraktion einer Kraft von 10—12 kg gleichkommen kann, mag dahingestellt sein. Als zweites Moment spricht aber auch ferner die Tatsache gegen eine solche Möglichkeit, daß

dieser Mechanismus stets zu einer Querruptur und zwar stets zuerst der Muscularis allein führt und bei weiterer Gewalteinwirkung jetzt nicht auch gleich zu einer Durchtrennung der Schleimhaut, sondern bei der lockeren Verbindung zwischen diesen beiden Schichten und der höheren Elastizität der Mucosa erst zu einer Ablösung der Muscularis von der völlig unversehrt bleibenden Schleimhaut. Trotzdem ist diese Entstehungsweise für den hier hinsichtlich seines Sektionsbefundes allein in Frage kommenden Fall von Boerhave diskutiert worden. Denn dieser Fall bietet eine diesen Ergebnissen teilweise entsprechende Querruptur. Deshalb muß dieser Fall aber auch bezüglich seiner pathologisch-anatomischen Auswertung außerordentlich skeptisch und vorsichtig beurteilt werden; vielleicht verwandelten ausgedehnte cadaveröse Veränderungen oder unvorsichtige Manipulationen bei der Section eine oder mehrere schon bestehende Längsrisse in eine komplette Querruptur um, das ist auch die von Brosch geäußerte Meinung. Jedenfalls ist ihre Entstehung durch diesen Mechanismus undenkbar, und die dritte Möglichkeit einer Zerreißung einer gesunden Speiseröhre, die durch Bersten der Ösophaguswand infolge zu großen Innendrucks, führt, wie all die anderen Fälle und zahllose Experimente zeigen, nie zu einer Querruptur, sondern stets und immer zu einem longitudinalen Ein- und Durchriß in der Ösophaguswandung.

Die Dehnungsfähigkeit der Speiseröhre gegenüber einer Steigerung des Innendrucks über die Norm wurde experimentell zuerst von Thalheim und später von Brosch eingehend untersucht. Thalheim kommt in seinen Versuchen zu dem Ergebnis, daß bei langsam sich steigerndem Innendruck, den er durch Einlaufenlassen von unter Druck stehendem Wasser erzeugt und gleichzeitig manometrisch bestimmt, zunächst sämtliche Wandschichten wässrig durchtränkt werden, dann genau wie oben zuerst die Muscularis und erst nach ihr die widerstandsfähigere Mucosa einreißt, und zwar stets in der Längsrichtung. Der Druck, unter dem die Zerreißung erfolgte, schwankte je nach dem Erhaltensein des Sectionsmaterials zwischen 130 und 320 mm Hg. Gleichzeitig angestellte Versuche über die Zerreißfähigkeit des Magens zeigen, daß die Magenwand bedeutend weniger widerstandsfähig ist; sie reißt schon bei einer Druckerhöhung von 80—100 mm Hg. Aus diesen Ergebnissen zieht nun Thalheim folgende Schlußfolgerungen. Er hält es zunächst für fast undenkbar, daß die beim Brechakt in Tätigkeit tretende Bauchpresse den Mageninhalt mit einem Druck von durchschnittlich 200 mm Hg. in den Ösophagus treibe. Aber selbst wenn man solch hohen Druck annehme, müsse man bedenken,

daß nicht ein allmählich steigernder Druck in der Speiseröhre stattfindet, sondern dieser vielmehr ruckweise erfolge und dann die Kraft der einzelnen Stöße durch die Elastizität der Ösophaguswand beträchtlich vermindert werde. Gesetzt aber der Fall, die Stöße folgten sich so rasch, daß ihre Summierung imstande wäre, die Elastizität der Speiseröhre zu überwinden, so müsse nicht zuerst die Speiseröhre einreißen, sondern die dem gleichen Druck ausgesetzten und wie experimentell erwiesen, bedeutend weniger elastische Magenwand. Er sieht so in diesen Ergebnissen ausreichende Beweise für die von Zenker und Ziemssen aufgestellte Hypothese, daß nie der gesunde Ösophagus rupturieren kann, sondern daß stets der Ruptur eine hochgradige, die Wand in ihrer Elastizität bedeutend schwächende pathologische Veränderung vorangehen müsse. Daß dieser Schluß falsch ist, ist leicht einzusehen. Ob die Bauchpresse einen Druck von 200 mm Hg. wirklich nicht aufzubringen vermag, erscheint mehr als zweifelhaft, aber es bedarf sicher nicht einmal eines solchen Druckes. „Es handelt sich", wie Benecke bemerkt, „hier um ein ähnliches Verhältnis wie bei einem frischen Nabelstrang, der bekanntlich sehr bedeutende Gewichte zu tragen vermag, aber bei plötzlicher Zerrung durch ein um das 10fache geringeres fallendes Gewicht zum Zerreißen zu bringen ist". Und dann ist die letzte Folgerung, daß erst der weniger widerstandfähige Magen rupturieren müsse, schon vollends unrichtig. Denn der von der Bauchpresse ausgeübte Druck lastet in gleicher Weise auf der Außen- wie Innenwand des sich zudem im Zustand angespanntester Muskelkontraktion, und damit erhöhter Widerstandsfähigkeit befindlichen Magens, und entfaltet seine volle Wirksamkeit so nur an der Stelle geringsten Widerstandes, und das ist eben die beim Brechakt völlig erschlaffte Ösophaguswand.

Als die ihrer Ansicht nach ja unerläßliche, der Spontanruptur stets vorangehende Wandveränderung konstruierten Zenker und Ziemssen die akute Ösophagomalacie. Sie gehen dabei aus von der Annahme, daß durch Kontraktion der Speiseröhre selbst oder durch Zerrung und Dehnung von Seiten der Nachbarteile nie eine gleiche Gewalt auf diese ausgeübt werden kann, wie sie im Experiment zu deren Zerreißung nötig war (5—12 kg.) und weisen auf die zwei Fälle von Habershou und Charles hin, bei denen nach den eigenen Angaben der Autoren Erscheinungen vorhanden gewesen sein sollen, die für eine Ösophagomalacie sprechen. Sie halten sich daher zu der Vermutung berechtigt, daß alle diese Fälle von sogenannter spontaner Ösophagusruptur auf eine vorausgehende intra vitam — und zwar in gesundem Zustande —, durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufene Ösophagomalacie

zurückzuführen sind. Bedingt ist ihrer Meinung nach das Zustandekommen dieser Ösophagomalacie durch das Zusammentreffen einer Reihe von Vorgängen im gesunden Leben, die auch zur post- oder besser intramortalen Erweichung der Speiseröhren- oder Magenschleimhaut führen. Dazu gehört Anwesenheit von Magensaft, Regurgitation und längeres Verweilen desselben in der Speiseröhre, ferner Körperwärme und als Hauptmoment Aufhebung oder hochgradige Abschwächung der örtlichen Blutzirkulation, die unter normalen Verhältnissen die Gewebe zum Widerstand gegen die auflösende Wirkung des Magensaftes befähigt und somit als das eigentliche Hindernis gegen die Selbstverdauung anzusehen ist. Als Ursache hierfür lehnen sie die von Hoffmann in zwei Fällen beschriebenen haemorrhagischen Infarzierungen der Ösophagusschleimhaut ab, die ebenso gut als Folge wie als Ursache der Malacie gedeutet werden könnten, und nehmen an ihrer Stelle eine spastische Ischämie an, „anknüpfend an Andral's geistvolle Bemerkung, daß infolge von Gemütsbewegungen der Magen gewiß ebenso gut wie die äußere Haut bald erbleichen, bald erröten könne". Diese Ischämie möge dann immerhin für gewöhnlich nicht den Grad erreichen, um das Gewebe der Wirkung des Magensaftes preiszugeben. Eine ungewöhnliche Steigerung derselben müsse aber der Katastrophe die Tür öffnen. Disponierend wirke dabei bei ausgesprochenen Potatoren eine durch das habituelle Erbrechen bedingte Atonie der Ösophagus- und Cardiamuskulatur, die dann ihrerseits wieder bei der Neigung zu häufigen Regurgitationen ein längeres Verweilen von Mageninhalt in der Speiseröhre und damit eine gründliche Einwirkung desselben ermögliche.

Diese Theorie, begründet auf der weder durch Beobachtungen noch Experimente erwiesenen und daher hypothetischen Annahme einer Zirkulationsstörung in der Speiseröhrenschleimhaut beim Brechakt, im Sinne einer spastischen Ischämie, wird von Seiten verschiedener Autoren, wie Beneke, Brosch u. A. bestritten. Brosch weist zunächst auf die Zweifel hin, die bei der Beurteilung dieser Theorie entstehen müssen, wenn man sie mit den damals von Quinke u. A. beschriebenen Fällen von peptischen Ösophagusgeschwüren vergleichen will, wobei man dann wohl zu der Annahme greifen müsse, daß aus uns unerklärlichen Gründen der saure Magensaft in der gesunden Speiseröhre einmal eine rapide Erweichung mit Perforation und andersmal einen chronischen, nicht perforierenden Ulcerationsprozeß erzeuge. Die von ihm angestellten Rupturversuche ergaben im Gegensatz zu den experimentellen Ergebnissen von Thalheim eine vom Mechanismus der Querruptur wesentlich verschiedene Entstehungsweise der Längs-

ruptur. Während bei der Querruptur zuerst die Muscularis und erst später die Mucosa reißt, kommt es bei rasch sich steigerndem Innendruck stets zur Schleimhaut- und erst später zur Muscularis-zerreißung. In 60 % der Fälle entstand der Längsriß im Cardiatrichter, in 40 % zwischen Bifurkation und Zwerchfell. In Übereinstimmung mit den Sektionsergebnissen konnten an anderen Stellen keine Rupturen erzeugt werden. Die ferner von Brosch zur Nachprüfung der obigen Theorie angestellten Versuche, experimentelle Ösophagomalacie an den verschiedenen Leichen entnommenen Speiseröhren zu erzeugen dadurch, daß er im Brutofen längere Zeit sauren Mageninhalt in reichlicher Menge einwirken ließ, führten ihn bei den erzielten Ergebnissen zu der Annahme, „daß selbst der allerwirksamste Magensaft einer gesunden Speiseröhre niemals etwas anhaben kann". Sie ergaben aber als zweite hochinteressante Tatsache, daß noch post mortem künstliche Ösophagomalacien an Leichen mit Verletzungen oder Erkrankungen der Schädelhöhle hervorgerufen werden können. Diese Tatsache, ein neuer Beweis für die zuerst von Jäger und Rokitansky vertretene Lehre, wonach Gehirnkrankheiten in ursächlichem Zusammenhang mit Ösophagomalacien stehen, erklärt Brosch einmal damit, daß bei Erkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute Brechbewegungen sehr häufig sind, also reichlich Gelegenheit vorhanden ist, Mageninhalt in die Speiseröhre zu bringen, und zweitens mit der von Goltz durch seine Versuche an Fröschen erwiesenen Tatsache, daß Schädigungen des Gehirns und Rückenmarks eine sehr beträchtliche Rückwirkung auf Schlund und Magen im Sinne spastischer Kontraktionen ausüben. Diese spastischen Kontraktionen — als solche hervorgerufen durch zentrale Störungen in der Innervation durch Vagus und Sympathikus —, bedingen ihrerseits wieder eine die Einwirkung des Magensaftes begünstigende Anämie, also auch eine spastische Anämie, wenn auch in anderem Sinne als die von Zenker und Ziemssen. Im Übrigen lehnt Brosch die Ösophagomalacie als die conditio sine qua non zusammenfassend mit folgenden Worten ab: „Hat der Mageninhalt in einem bestimmten Fall wirklich eine hervorragend digestive Wirkung, so sind die einer eventuellen Ruptur nachfolgenden Zerstörungen so ausgedehnt, daß die Rißöffnung darin untergeht, anderenfalls — wenn eine sogar scharfrandige Rißöffnung noch nachweisbar ist —, ist es nach unseren Experimentalversuchen gänzlich unstatthaft, anzunehmen, daß der Magensaft dem gesunden Ösophagus etwas anhaben könne". Da er aber auch andererseits für die Entstehung eines primären Schleimhautrisses in einem ganz gesunden Ösophagus eine so gewaltige Steigerung des Innen-

druckes für nötig hält, wie sie ein Brechakt sicherlich nicht erzeugen kann, „müssen wir auch bei den spontanen Rupturen nach Wandveränderungen suchen, die nicht durch einfache Steigerung des Innendrucks hervorgerufen werden". Hierfür führt er an:

1. Mechanische Verletzungen der Schleimhaut durch Fremdkörper, Knochensplitter etc.
2. Ulcerative Veränderungen, wobei beim Brechakt durch Einreißen des Geschwürsgrundes eine Imprägnierung der Ösophaguswand mit digestiv wirkendem Inhalt erfolgen kann.
3. Narbige Veränderungen.
4. Streifenförmige Nekrosen infolge von Endarteriitis obliterans, welche nach ihrer Ausheilung sehr schmale, lineäre, membranartige Verdünnungen der Wand zurücklassen, die entsprechend der Gefäßverteilung in der Ösophaguswand, wo alle größeren Blutgefäße längsverlaufen, ebenfalls alle in longitudinaler Richtung gelegen sind.
5. Wandverdünnungen ohne krankhafte Veränderungen, worunter er, mitunter nachweisbare, Wandatrophien versteht, die in ihrem Verlauf einer deformierten Trachea oder auch schon normalerweise der Linie, welche die hinteren Trachealknorpel miteinander verbindet, entsprechen, also gewissermaßen Druckatrophien. Er weist aber auch gleichzeitig darauf hin, daß der 24 st. Kontakt mit digestivem Inhalt den Nachweis dieser Veränderungen bei der Section an der Rißstelle selbst sehr erschwert, ja zum Teil unmöglich machen kann.

Bei einer kritischen Würdigung dieser vorzüglichen und ausführlichen Arbeit lehnt Benecke auch diese Veränderungen als notwendige Vorbedingung ab, und Petrén bemerkt in seiner ersten Veröffentlichung auf diesem Gebiet: „Muß man auch dem Verfasser hierin (dem erschwerten Nachweis pathologischer Veränderungen) bis zu einem gewissen Grade Recht geben, so läßt sich doch die Tatsache nicht ableugnen, daß in verschiedenen Fällen, wo alles auf eine sorgfältige Section hinweist, der Obducent, manchmal auch nach mikroskopischer Untersuchung, erklärt, es sei keine Spur von einem älteren pathologischen Prozeß in der Ösophaguswand zu entdecken gewesen."

Er weißt ferner auf gleichartige Zerreißungen an anderen Teilen des Verdauungskanals hin, wie sie für den Dünndarm von Petry u. A., für das Rectum von Quénu, und für den Magen von Key-Aberg beschrieben und von letzterem auch experimentell untersucht wurden, und er betont auch besonders, daß auch hier lokale Ursachen nicht entdeckt wurden. Er berücksichtigt

ferner die Tatsache, daß Ösophaguszerreißungen an derselben Stelle und von demselben Aussehen an gesunden Ösophagus von beliebigen Leichen lediglich durch Steigerung des Innendrucks und, hinweisend auf den von ihm veröffentlichten Fall, ebenso intra vitam durch erhöhten intraösophagealen Luftdruck erhalten werden. Dieser wegen der Eigenartigkeit des Traumas besonders interessante Fall einer traumatischen Ösophagusruptur betrifft einen 27jährigen Arbeiter, bei dem es durch Einströmen von Preßluft unter 7 Atm. Druck durch den Mund infolge unvorsichtiger Manipulationen zu einer Zerreißung der Speiseröhre in Form eines 6 cm langen perforierenden Längsrisses in der Hinterwand kommt. Er bedenkt weiterhin, was ihm als einem Chirurgen besonders auffallen muß, „welche wenigstens momentan bedeutende Kraft die Bauchpresse bei heftigen, krampfhaften Bewegungen entwickeln kann", und folgert aus all dem, „daß man die Annahme eines der von Brosch vorgeschlagenen pathologischen Prozesse als notwendige Voraussetzung für die Ruptur nicht als wohlbegründet anerkennen kann", und daß ihm die Ansicht berechtigter zu sein scheint, daß ein gesunder Ösophagus infolge plötzlicher Überdehnung rupturieren kann, wenn heftige Brechbewegungen große Mengen von dem Inhalt des gefüllten Magens mit Gewalt emporpressen. Die Tatsache, daß hauptsächlich Potatoren von diesem Ereignis betroffen werden, erklärt er mit der durch die bei diesen Individuen gewöhlich zu findende chronische Ösophagitis herabgesetzten Elastizität der Ösophaguswand.

So wird hier zum ersten Male in der Literatur die rein mechanische Entstehung der Spontanruptur des völlig gesunden Ösophagus ohne die Annahme irgendwelcher vorhergehender pathologischer Prozesse in den Bereich der discutablen Möglichkeiten gezogen, nachdem dies von allen früheren Autoren namentlich mit Rücksicht darauf, daß man die Einwirkung so gewaltiger Kräfte, wie sie das Experiment erforderte, beim Ablauf des Brechaktes nicht annehmen dürfe, abgelehnt worden war. Dieser Ansicht Pétrens schließt sich dann später noch Raestrup an, während kurze Zeit vorher von amerikanischen Autoren auf Grund tierexperimenteller Ergebnisse diese Möglichkeit bestritten wird. Williams und Boyd versuchten mittels Tierversuchen die Frage zu klären, ob die Veränderungen, die man bisher mikroskopisch an den Rändern der Rupturstellen feststellen konnte, als Ursache der Ruptur oder als Folge postmortaler Verdauung anzusehen sind. Zu diesem Zwecke durchschnitten sie mit einem Uretrotom bei zwei Hunden die Ösophaguswand, und fanden dann nach etwa 24 Stunden keine den bisherigen Befunden entsprechenden histologischen Veränderungen.

Dies Ergebnis ließ sie mit Wahrscheinlichkeit annehmen, „daß der Spontanruptur irgendein entzündlicher Prozeß vorangehe, der die Ösophaguswand schwäche". Doch ist hierzu zu bemerken, daß diese durch einen einfachen Schnitt entstandenen histologischen Bilder nicht ohne gewisse Einschränkung in Parallele mit den aus den Sectionen gewonnenen Befunden gesetzt werden können, da nach der Beschreibung der Versuchanordnung die normalerweise vorhandene digestive Einwirkung von Mageninhalt an den Wundrändern und an dem darunter gelegenen Gewebe völlig gefehlt zu haben scheint, und da zudem ja auch der Entstehungsmechanismus der Spontanruptur mit seinen heftigen Brechbewegungen, mit dem Durchströmen von Mageninhalt und der Durchtränkung der Wundränder mit diesem nur in unvollkommener Weise durch diesen einfachen Schnitt nachgeahmt werden konnte.

Wir sehen also, daß alle bisherigen klinischen Beobachtungen, alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen und alle Experimente den Entstehungsmechanismus der Spontanruptur nicht in befriedigender Weise und nicht endgültig zu klären vermochten. Experimente führten hier, wie auf so vielen anderen Gebieten nur zu experimentellen Ergebnissen, die auch nur die eine oder andere Erklärung wahrscheinlicher werden ließen, ohne daß sie bei ihrer Unvollkommenheit den Anspruch, endgültige Schlußforderungen aus ihnen zu ziehen, erheben dürften. Es wird auch weiterhin unmöglich sein, den ganzen Vorgang unter Berücksichtigung aller für dieses Geschehen wichtiger Bedingungen experimentell zu wiederholen. Genaueste histologische Untersuchungen, die uns natürlich am ehesten das etwaige Vorliegen eines vorangehenden pathologischen Processes irgendwelcher Art erkennen lassen könnten, werden uns durch die natürlich regelmäßig zu erwartenden intra- und postmortalen Veränderungen sehr erschwert und teilweise sogar unmöglich gemacht. Auch die klinische Beobachtung wird kaum imstande sein, uns hierfür noch wertvolle Anhaltspunkte zu liefern.

Die klinisch in Erscheinung tretenden Symtome sind in ihrer Entstehung, in ihrer Reihenfolge, in ihrem Ablauf und in ihrer Auswirkung aus dem ganzen Geschehen selbst heraus leicht erklärlich. Es ist alles in allem ein typisches Krankheitsbild: Typische Anamnese, typischer Befund, typischer Verlauf und leider auch typischer Ausgang. Auffallend mag immerhin die Häufigkeit des Durchbruchs in die linke Pleurahöhle im Vergleich zu der Zahl der Fälle, bei denen wir auch einen solchen in die rechte hinein konstatieren können. Diese Tatsache ist, wie schon früher erwähnt, zu erklären aus der topographischen Lage des Ösophagus in dem

untersten Brustabschnitt, wo er ja nach anfänglich etwas mehr nach rechts gelagerten Verlauf beträchtlich nach links abzubiegen pflegt. Das Zustandekommen des mitunter einen beträchtlichen Grad erreichenden subcutanen Hautemphysems läßt sich nur durch die bei den Inspirationsbewegungen entstehende Druckdifferenz zwischen mediastinalem Gewebe und dem Ösophaguslumen und dem so ermöglichten Einströmen von Luft in das Mediastinum erklären. Die jedesmal nachfolgenden Expirationen führen damit zu einem Ventilverschluß der Rupturöffnung und zu einem Ausweichen der eingedrungenen und jetzt unter erhöhtem Druck stehenden Luftmenge nach der Seite des geringsten Widerstandes, sie erscheint unter der Bildung eines Hautemphysems in den oberen Schlüsselbeingruben und breitet sich von da aus in der schon beschriebenen Weise weiter aus. Man muß dabei den sonst bestehenden durch tonische Kontraktion des Schließmuskels am Ösophagusmund (M. cricopharyngeus) bedingten Abschluß des Ösophaguslumens von der Außenwelt als aufgehoben betrachten, bedingt vielleicht durch eine allgemeine Irritation der nervösen Reize in dieser Gegend infolge des stürmischen Ereignisses, unterstützt durch die infolge der angestrengten dyspnoischen Atmung erhöhten und damit zu stärkerer Ansaugung befähigten Druckdifferenz. Es bleibt kein anderer Weg, da durch S e i f f e r t erwiesen ist, daß die durch Leerschlucken in die Speiseröhre gelangenden Luftmengen viel zu gering sind, als daß sie zu so ausgebreiteten Emphysemen führen könnten.

Differentialdiagnostisch sind zunächst die infolge von Durchbruch carcinomatöser oder entzündlicher Ulcerationen spezifischer oder unspezifischer Art entstehenden Perforationen in Erwägung zu ziehen. Sie nachzuweisen wird mit Hilfe einer genauen Anamnese und evtl. ösophagoskopischer Untersuchungen nicht allzu schwierig sein. Ferner kommt für dieses Krankheitsbild noch der ebenfalls gelegentlich mit Mediastinal- und Hautemphysem einhergehende traumatische Pneumothorax, und endlich auch der öfter zu beobachtende und oft auch aus unerklärlichen Gründen eintretende Spontanpneumothorax in Frage. Fehlt hingegen das auf eine Erkrankung dieser Gegend vorzüglich hinweisende Symptom des Hautemphysems, so kann das die Diagnose bis zur Unmöglichkeit erschweren; der starke subjektive Schmerz im Epigastrium und der plötzliche Kollaps ließen dann in verschiedenen Fällen auf die Perforation eines Ulcus ventriculi oder einer Gallenblasenaffektion schließen, eine Fehldiagnose, die allen Fällen durch sofortige Probelaparotomie geklärt wurde.

Die Therapie kann bei diesen Fällen, wenn überhaupt eine solche in Frage kommt, außer der symptomatischen natürlich nur eine operative sein. Der einzige bisher operierte Fall einer traumatischen Ruptur von Küttner wurde zu spät dem Chirurgen zugeführt und ging trotz gut ausgeführter Operationsnaht und Emphysembehandlung an dem bereits bestehenden jauchigen Empyem zugrunde. Es kann sein, daß bei raschem, entschlossenem, und vor allem rechtzeitigem Eingreifen ein Fall gerettet werden kann. Es ist dies bei der absolut infausten Prognose die einzigmögliche Art. Auch Williams empfiehlt durch Eröffnen und Drainage der Pleurahöhle eine Heilung zu versuchen.

Ein weiteres sicher sehr einleuchtendes, aber praktisch noch nicht erprobtes Verfahren gibt Lotheisen an, wonach man von einer angelegten Magenfistel aus versuchen soll, durch die Cardia und die Rupturstelle hindurch die Pleurahöhle zu drainieren und zu spülen und mittelst eines zweiten ins Duodenum geführten Rohres den Kranken zu ernähren, ein Verfahren, das den Vorteil hat, daß die eingreifende transpleurale Ösophagusnaht, die auch nur unter Anwendung der Druckdifferenz durchzuführen ist, bei diesen außerordentlich hinfälligen Kranken zunächst vermieden werden kann.

Die einzig feststehende Tatsache in der pathologisch-anatomischen Betrachtung ist die experimentell erwiesene Entstehung des Längsrisses auf Grund eines über die Norm gesteigerten Innendrucks. Auch die ständig anzutreffende Lokalisation im untersten Teil der Speiseröhre muß auf diesen Entstehungsmechanismus zurückzuführen sein, da sich aus dem anatomischen Bau gesunder Speiseröhren praedisponierende Momente für diese Lokalisation nicht eruieren lassen. Die oberen Abschnitte der Speiseröhre sind durch spastische Kontraktion und die Kompression benachbarter Organe — Trachea, Thyroidea etc. . . — geschützt, so daß die Ruptur nur einzig und allein in dem völlig erschlafften und ungeschützten untersten Abschnitt eintreten kann. Auch die von Brosch beschriebenen Wandverdünnungen ohne krankhafte Veränderungen können hierfür nicht angeführt werden, da sie in ihrer Lokalisation nicht den Rupturstellen entsprechen. Ein Zusammenhang mit den auch in dieser Gegend vorkommenden Magenschleimhautinseln in der Ösophaguswand läßt sich nicht feststellen, da in allen bisherigen histologischen Befunden nie eine solche an der Rupturstelle oder in deren unmittelbarer Nachbarschaft beschrieben wurde. Die Tatsache, daß fast nur gesunde Männer im besten Alter und kaum Frauen von diesem Ereignis betroffen werden, ob-

wohl auch hier das Potatorium keine allzu große Seltenheit darstellt, beweist, daß eine derartig plötzlich wirkende Energie nur eine kräftige Bauchdeckenmuskulatur bei stärkster Kontraktion zu leisten vermag.

Bei einer abschließenden Feststellung nun, welche von den im Verlauf der ausgedehnten Diskussion geäußerten Ansichten den größten Anspruch auf eine wahrscheinliche Richtigkeit erheben kann, sind wir letzten Endes doch als überzeugendstes Mittel auf die nun schon zahlreich vorliegenden histologischen Untersuchungen angewiesen, die uns doch immer wieder das Bild einer völlig akuten Gewebsreaktion ohne jegliche Anzeichen älterer pathologischer Prozesse bieten. Sie lassen, bei aller Berücksichtigung ihrer Unvollkommenheit infolge der postmortalen Veränderungen, doch m. E. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die zuerst von Pétren geäußerte Meinung, als die richtige erscheinen: „Die vorhandene Kasuistik zeigt, daß die spontane Ösophagusruptur recht oft bei Alkoholikern eintritt. Das findet wahrscheinlich seine natürliche Erklärung darin, daß die Elastizität der Ösophaguswand sicherlich oft gerade bei diesen Individuen infolge der bei ihnen so gewöhnlichen Ösophagitis herabgesetzt ist. In diesen Fällen ist es also möglich, daß die Ruptur eine nicht vollkommen normale Ösophaguswand getroffen hat. In anderen Fällen dürfte kein begründeter Anlaß zu der Vermutung bestehen, die Ruptur habe keine gesunde Ösophaguswand getroffen.

Die vorliegende Kasuistik läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß ein gesunder Ösophagus infolge plötzlicher Überdehnung rupturieren kann.“

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. med. Hürter, Direktor des Städtischen Krankenhauses Mainz, sowie auch Herrn Obermedizinalrat Dr. med. Müller, dem Leiter des dortigen pathologischen Institutes, für die Überlassung des Materials und ihre freundliche Unterstützung an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Professor Dr. med. Klewitz, dem Direktor der Medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg für die freundliche Übernahme des Referates vor der Fakultät.

Kasuistik.

1. Fall: Boerhave 1724 (cit. nach Ziemssen).

Mann in den 50er Jahren, sonst sehr mäßige Lebensweise, nach reichlicheren Mahlzeiten häufig lästiges Gefühl in der Cardiagegend, das dann durch Brechmittel beseitigt zu werden versucht wurde. Am Tag der Erkrankung reichliches Mittagessen, Auftreten des unbestimmten Gefühles in der Cardiagegend, abends Brechmittel, bei weiteren Versuchen Erbrechen hervorzurufen, plötzlich unsäglicher Schmerz, als ob in der oberen Magengegend etwas gerissen sei. Kollaps. Weitere Brechmittel und mechanische Reizung des Gaumens mit Feder und Finger, erfolglos. Schmerz bleibt ununterbrochen bestehen, wird durch Aufstoßen gesteigert. Nach 17 Stunden Atembeschwerden, Blässe, kalter Schweiß, nach weiteren zwei Stunden Exitus. Section: Ausgebreitetes Hautemphysem, in beiden Pleurahöhlen Luft und mit Speiseteilen vermengte Flüssigkeit, kein Blut. Nach Herausnahme der linken Lunge sieht man in der den Ösophagus überziehenden Pleura mediastinalis einen 1½ Zoll langen, etwas klaffenden Riß in schwärzlich verfärbter, gasig aufgetriebener Umgebung. Der in den Riß eingeführte Finger dringt durch weiches Gewebe bis in die rechte Pleura, ohne den Ösophagus zu fühlen, erst beim Zurückführen kann er in den in seiner ganzen Continuität getrennten und nach oben und unten retrahierten Ösophagus eingeführt werden. B. selbst beurteilt den Fall als eine frische Zerreißung der vorher völlig gesunden Speiseröhrenwand. Durch den stark gefüllten Magen und mehr noch durch die vergeblichen Brechversuche sei der Ösophagus nach unten, zugleich aber durch den in den Schlund eingeführten Finger nach oben gezerrt worden. Dadurch sei zunächst ein noch nicht penetrierender Einriß entstanden, der nun bei fortdauernder Spannung und Zerrung endlich zur völligen Durchreißung führte.

2. Fall: Dryden 1787 (cit. nach Brosch).

Mann unbekannten Alters. Potatorium? Während eines Brechaktes nach einem Trinkgelage plötzlich heftigste Schmerzen in der Magengegend, Gefühl, als sei innerlich etwas gerissen und als ergieße sich Flüssigkeit in die Brusthöhle. Nach 10 Stunden unter Kollaps, Hautemphysem, Dyspnoe, Exitus. — Sectionsbefund: Dicht

oberhalb des Zwerchfells zwei Querfinger langer penetrierender Einriß in der Speiseröhrenwand. In beiden Pleurahöhlen, links mehr als rechts, reichlich Flüssigkeit mit Speiseresten.

3. Fall: Heifelder 1837 (cit. nach Cohn).

Mann unbekannten Alters. Trunkenbold! Sectionsbefund: Unregelmäßiger Riß in 20-Pfennigstückgröße ganz nahe der Cardia.

4. Fall: Wilkingson King 1843 und Habershou 1857 (cit. nach Thalheim).

24jähriger Mann; unregelmäßige Lebensgewohnheiten. Nach öffentlichem Essen Unwohlsein, Erbrechen. Um 2 Uhr nachts plötzlich heftige Schmerzen im Epigastrium und Atembeschwerden, Dyspnoe, Hautemphysem, nach 7 Stunden Exitus. Sectionsbefund: Großer Riß im unteren Teil der Speiseröhre bis in die Cardia. Speisereste in der linken Pleurahöhle. Teilweise Erweichung von Magen und Speiseröhre.

5. Fall: Williams 1848 (cit. nach Cohn).

Mann unbekannten Alters. Fraglicher Potator. Sectionsbefund: 4 cm langer Längsriß in der Ösophaguswand, Kommunikation mit der linken Pleurahöhle, Zwerchfellruptur.

6. Fall: Oppolzer (cit. nach Thalheim) 1851.

„Ich sah einen Fall von Ruptur der gesunden Speiseröhre; eine Patientin hatte sich beim Plätten stark angestrengt und starb an einer Blutung ins Mittelfell."

7. Fall: Meier 1858 (cit. nach Thalheim).

38jähriger Potator, seit einer Laugenverätzung in der Jugend Schlingbeschwerden; als ihm bei einer Mahlzeit ein Stück Wurst im Hals stecken bleibt, tritt bei heftigen Würgbewegungen und geringem Bluterbrechen plötzlich ein heftiger Schmerz in der Herzgegend ein, verbunden mit Todesangst, Dyspnoe und Hautemphysem. Exitus nach 50 Stunden. Section: $1^1/_4$ Zoll langer, etwas klaffender Riß in der Vorderwand des sonst gesunden Ösophagus, im Mediastinum großer Jaucheherd mit nekrotischem Gewebe und Speiseresten.

8. Fall: Gramatzki 1867 (cit. nach Thalheim).

35jähriger Mann, Potator; Abends Trinkgelage, morgens nach einer Stunde Arbeit plötzlich heftiges Erbrechen mit Schmerzen in der Magengegend, danach Kollaps, Dyspnoe, Hautemphysem. Exitus nach 11 Stunden. Section: 5 cm langer Längsriß in der Hinterwand des gesunden Ösophagus, kommunizierend mit einem Mediastinalabsceß und beiden Pleurahöhlen.

9. Fall: Griffin 1869 (cit. nach Thalheim).

49jähriger Gastwirt, nach einer Mahlzeit dreimaliges Erbrechen, plötzlich heftige Schmerzen in der Herzgegend und Gefühl, als ob innerlich etwas gerissen sei. Unruhe, Atemnot, Hautemphysem, nach 16 Stunden Exitus. Section: 1 Zoll langer Längsriß in der unteren Speiseröhre bis in die Cardia, linke Pleurahöhle erfüllt mit Speiseresten.

10. Fall: Charles 1870 (cit. nach Thalheim).

35jähriger Potator, nach einem Trinkgelage heftiges Erbrechen, dabei das Gefühl, als ob im Inneren etwas zerreiße, Schmerzen zunächst in der linken Nierengegend, später mehr nach dem Magen zu und im Rücken. Atembeschwerden, Exitus nach $7^1/_2$ Std. Section: $1^1/_2$ Zoll langer Längsriß bis in den Magen reichend. Mageninhalt und Luft in der linken Pleurahöhle und im hinteren Mediastinum.

11. Fall Bayley 1873 (cit. nach Cohn).

22jähriger fraglicher Potator; Section: 1 cm langer Längsriß, 2,5 cm oberhalb der Cardia.

12. Fall: Fitz 1877 (cit. nach Thalheim).

31jähriger Potator; bei heftigen Würgbewegungen, — um ein steckengebliebenes Stück Fleisch herauszubefördern, — fliegt der Bissen plötzlich mit lautem Knall heraus, gefolgt von einer mäßigen Menge Blut, gleich drauf beginnendes Hautemphysem am Hals, keine Atembeschwerden, geringe Schmerzen, in den nächsten Tagen Weiterentwicklung des Emphysems, am 4. Tag Ausbruch eines Delirium tremens, am 8. Tag Exitus. Section: 2 Zoll langer Längsriß, scharfrandig, dicht unterhalb der Bifurcation, bluthaltige Höhle im hinteren Mediastinum, frische rechtsseitige Pleuritis, chronische Gastritis.

13. Fall: Tändler 1878 (cit. nach Pétren).

17jähriger Mann, erkrankt an Pyämie; am 4. Tag Erbrechen mit intensiven Würgbewegungen, dabei plötzlich furchtbare Schmerzen in der Magengegend, Kollaps, Blutbrechen, Angst. Exitus nach 4 Std. Section: $1^1/_2$ cm langer Längsriß in der linken Seitenwand, 1 Querfinger oberhalb der Cardia, nach der Mageninhalt enthaltenden linken Pleura hin perforierend.

14. Fall: Adams 1878 (cit. nach Pétren).

53jähriger Mann, seit Jahren dyspeptische Beschwerden und bisweilen Erbrechen. 2 Std. nach dem Essen Unwohlsein, schreit auf dem Kloset plötzlich auf, starke Schmerzen in der linken Seite

und starke Blässe, nach 7 Std. unter Dyspnoe und Angstgefühl Exitus. Section: $1^1/_2$ Zoll langer Längsriß dicht oberhalb des Zwerchfelles; dicht neben dem unteren Teil kleine weiße Narbe, ebenso im Magen narbige Verdickung. Speisereste in der Pleura.

15. Fall: Lindemann 1887 (cit. nach Pétren).

43jähriger Mann mit Ulcusanamnese, plötzlich Erbrechen, Schmerzen, Kollaps, kein Emphysem, nach 15 Std. Exitus. Section: An der hinteren Wand etwas oberhalb der Cardia 2 cm langer Riß mit verdickten Rändern, Mediastinalphlegmone, in beiden Pleuren Luft und Speisereste.

16. Fall: Harrison 1893 (cit. nach Pétren).

47jähriger Mann, früher dyspeptische Symptome, während des Erbrechens heftige Schmerzen im unteren Teil der linken Brustseite, dabei ein Gefühl, als sei etwas gerissen; Kollaps, Atembeschwerden, Hautemphysem, nach $13^1/_2$ Std. Exitus. Section: $1^1/_2$ Zoll langer Längsriß, scharfrandig in gesunder Umgebung, beginnendes Pyloruscarcinom, Flüssigkeitserguß in beide Pleuren.

17. Fall: Wolff 1894 (cit. nach Pétren).

32jähriger „guter Esser", infolge von Übelkeit Erbrechen durch Kitzeln des Rachens mit dem Finger, dabei plötzlich heftiger Schmerz und Gefühl, als zerreiße innerlich etwas; nach wenigen Stunden Exitus. Section: 1 cm langer Längsriß dicht oberhalb der Cardia; in der linken Pleurahöhle Gase und Speisereste.

18. Fall: West & Andrews 1897 (cit. nach Walker).

55jähriger gesunder Mann, plötzlich nach Erbrechen heftiger Schmerz, Dyspnoe, Cyanose; nach 24 Std. Exitus. Section: $^3/_4$ Zoll langer Längsriß links in der Hinterwand, Speisereste in der linken Pleurahöhle.

19. Fall: Linday und Lorrain 1899 (cit. nach Pétren).

59jähriger Alkoholist; plötzlich Schmerzen, Dyspnoe, Hautemphysem, und Zeichen von linksseitigem Pleuraerguß, nach 37 Std. Exitus. Section $1^1/_2$ Zoll lange scharfrandige Ruptur, 2 Zoll oberhalb der Cardia, in die linke Lunge perforierte Mediastinalhöhle ohne Kommunikation mit der Pleura, beiderseits frische Pleuritis.

20. Fall: Heintze 1900 (cit. nach Pétren).

43jähriger Potator, unmittelbar nach dem Essen Übelkeit, heftige Schmerzen in der Magengegend, Kollaps, kein Emphysem, nach 7 Std. Exitus. Section: $1^1/_2$ cm langer Längsriß in der sonst

gesunden Speiseröhre, 6 cm oberhalb der Cardia, $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit mit Speiseresten in der linken Pleurahöhle.

21. Fall: Bowles und Turner 1900 (cit. nach Pétren).

62jährige Frau; nach Erbrechen plötzlich intensive Schmerzen im Epigastrium und Kollaps, Angstgefühl, Dyspnoe, Hautemphysem; nach $22^1/_2$ Std. Exitus. Section: 5—8 Zoll lange Längsruptur in der unbedeutend erweichten Ösophaguswand, auf der linken Seite; in der linken Pleura mißfarbene Flüssigkeit und Luft. Infiltration des hinteren Mediastinums mit ähnlicher Flüssigkeit.

22. Fall: Mc Weeney 1900 (cit. nach Petrén).

40jähriger Potator; seit 20 Jahren jede Nacht berauscht, eines Morgens Hautemphysem, Atembeschwerden, Schmerzen im unteren Teil der Brust, Cyanose, nach etwa 10 Stunden Exitus. Section: $1^1/_2$ cm langer scharfrandiger Längsriß an der Vorderseite, dicht oberhalb des Zwerchfells und nach unten zu fortgesetzt durch einen lineären Einriß in die Cardiaschleimhaut, in der linken Pleura reichlich mit Gas und Mageninhalt durchmischte dunkle Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der Rupturstelle zeigt Thrombosen in den Venen und purulente Wandinfiltration von der Art, daß sie der Verfasser für die Zeichen einer der Ruptur schon vorhergegangenen begrenzten phlegmonösen Ösophagitis hält.

23. Fall: Cohn 1908; Mittg. aus d. Grenzg. der Medizin Bd. 18.

46jähriger Potator; bei einer Magenausspülung plötzlich sehr intensive Würgbewegungen, Auswürgen des Schlauches, etwas blutiges Erbrechen, gleich darauf Kollaps und heftigste Schmerzen in der Magengrube, nach $2^1/_2$ Std. beginnendes Hautemphysem, nach 14 Std. unter Dyspnoe Exitus. Section: 4 cm langer perforierender Längsriß, daneben ein $1^1/_2$ cm langer Schleimhautriß, beide bis in die Cardia reichend; Mageninhalt in der linken Pleura. Mikroskopisch zeigt die Rupturstelle spärliche Epithelreste, schlechte Färbbarkeit der Kerne in sämtlichen Schichten, Auflockerung der Muscularis durch rundzellige Infiltrationen und Haemmorrhagien. In anderen Partien normales Bild.

24. Fall: Miller 1911 (cit. nach Walker).

10jähriges Mädchen, immer gesund, plötzlich während des Schlafes Erbrechen, Übelkeit, Shok, Cyanose; nach 18 Std. Exitus. Section: 1 cm langer Längsriß 5 cm oberhalb des Zwerchfells, Speisereste in der linken Pleurahöhle.

25. Fall: Roy 1911 (cit. nach Walker).

43jähriger fraglicher Potator, plötzliches Erbrechen während einer Narkose, Cyanose, Shok; nach 11 Std. Exitus. Section: Zerfetzter Riß 3 Zoll oberhalb des Zwerchfells, Kollaps der rechten Lunge, Mageninhalt in der rechten Pleurahöhle und im hinteren Mediastinum.

26. Fall: Walker 1914 (Journ. of the Am. med. ass. Bd. L XII).

39jähriger Mann, kein Alkoholabusus, 1 Std. nach einer reichlichen Mahlzeit plötzlich Erbrechen, dabei stechender Schmerz im Epigastirum und links in der Brust, Cyanose, Shok, Spannung im Oberbauch. Laparotomie ohne wesentlichen Befund mit anschließender Cholecystotomie. Am 3. Tag Nachweis eines Ergusses in der linken Pleurahöhle, Resektion der 8. Rippe und Drainage. Am nächsten Tage zeigte sich, daß alle beschwerdefrei geschluckte Nahrung durch das Drain abfloß, deshalb Anlegung einer Magenfistel. Nach vorübergehender Besserung am 7. Tag, nach 176 Std. Exitus. Section: 2 Zoll langer Längsriß bis in die Cardia reichend, trübe Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle.

27. Fall: Menne und Moore 1921 (Arch. de paediatr. Bd. 38).

5 Monate altes, etwas überernährtes Kind, heftiges und häufiges Erbrechen 46 Std. vor dem Tod. Section: Längsriß an der linken Seite über dem Zwerchfell, linksseitige Pleuritis.

28. Fall: Petrén 1926 (Bruns Beitr. z. klin. Chir. B. 135).

48jähriger Mann; Ulcusanamnese; nachmittags etwas Erbrechen, abends Magenschmerzen, jedoch nicht an der üblichen Stelle, sondern mit dem Gefühl, als seien sie höher hinaufgerückt, am oberen Magenmund, nachts Erbrechen von dunklem Blut, 3 Stunden später kaffeesatzähnlich, hierbei plötzlich starke subjektive Schmerzen und Druckempfindlichkeit hoch oben im Epigastrium, deswegen am nächsten Abend Probelaparotomie ohne Ergebnis und genau 3 Tage nach dem ersten Erbrechen unter zunehmender Herzschwäche Exitus. Section: 3 cm langer Längsriß in der linken Wand dicht oberhalb der Cardia, gangränescierende Mediastinitis und Mediastinalemphysem, Mageninhalt in linker Pleurahöhle und frische fibrinöse Pleuritis links. Tiefgehendes praepylorisches Ulcus ventriculi ohne Anzeichen frischerer Blutung. Mikroskopisch völlig akute Gewebsrekation an der Rupturstelle mit geringer Zellinfiltration.

29. Fall: Williams u. Boyd 1926 (Surg., gynecol. a. obstetr. B. XXXXII).

?jähriger Potator, Gastritis, beim Erbrechen plötzlich heftige Schmerzen in der Gegend des Schwertfortsatzes, am nächsten Tage Pleuraerguß links, nach 20 Stunden Exitus. Section: 2 cm langer, in die mit Mageninhalt erfüllte linke Pleurahöhle hinein perforierter Längsriß, 2 cm oberhalb der Cardia. Mikroskopisch reichliche rundzellige Infiltration in der Höhe der Rupturstelle, in ihrer weiteren Umgebung und in der Cardia.

30. Fall: Rästrup 1928 (Zeitschrift f. Gerichtl. Med. B. XI).

46jähriger Mann, nach explosionsartigem Erbrechen plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, zum Rücken hin ausstrahlend, starke Blässe; wegen Verdacht auf Ulcus perforans Probelaparotomie, ergebnislos, nach etwa 15 Std. Exitus. Section: 3 cm langer, unregelmäßig gezackter Längsriß am untersten Ende der Speiseröhre und auf ihrer rechten Seite, perforierend in den linken Pleuraraum, der mit mißfarbener, trüber, bröckchenhaltiger Flüssigkeit gefüllt ist. Zwei weitere längsgestellte Schleimhautrisse in der Vorderwand. Die mikroskopische Untersuchung zeigt gallige Durchtränkung und geringe leukozytäre Infiltration der zerfetzten Wundränder.

Literaturverzeichnis.

1. Benecke; Spontane Ösophagusruptur; Schmidts Jahrbuch CCLXXIII 69, (1902).
2. Benecke; Ösophagusruptur und Ösophagomalacie. Dtsch. med. Wochenschr. XXX, 1489, (1904).
3. v. Bergmann und Staehelin; Handbuch der Inneren Medizin; III, 49, (1926).
4. Brosch; Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen; Virchows Arch., CLXII, 114, (1900).
5. Cohn; Beitrag zur Kasuistik der spontanen Ösophagusruptur; Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chirurg., XVIII, 295, (1908).
6. Denker und Kahler; Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, IX, 414, (1929).
7. Hacker und Lotheissen; Chirurgie der Speiseröhre. Neue deutsche Chirurgie, XXXIV, 84, (1926).
8. Henke und Lubarsch; Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, IV, 94, (1926).
9. Menne and Moore; Spontaneous rupture of the oesophagus in an infant. Archiv de paediatr. XXXVIII, 672, (1921).
10. Petren; Ein Fall von traumatischer Ösophagusruptur nebst Bemerkungen über die Entstehung der Ösophagusrupturen; Bruns' Beiträge zur klin. Chirugie, LXI, 265, (1909).
11. Pétren; Ein Fall von Ösophagusruptur; Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, CXXXV, 398, (1926).
12. Pétren; Noch ein Fall von Ösophagusruptur; Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie, CXXXXVI, 547, (1929).
13. Petry; Über die subcutanen Rupturen und Kontusionen des Magen-Darmkanals. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XVI, 545, (1896).
14. Raestrup; Spontane Zerreißung der Speiseröhre; Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. Gerichtl. Medizin, XI, 373, (1928).
15. Seiffert; Über die Bedeutung der Ösophagoskopie für das Zustandekommen von Emphysem bei Oesophagusperforationen; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., XIX, 295, (1927).
16. Thalheim; Zur Kritik der sogenannten spontanen Ösophagusrupturen; Inaug.-Diss., Erlangen, 1878.
17. Walker; Spontaneous rupture of the healthy oesophagus. Journ. of the Am. med. ass., LXII, 1952, (1914).
18. Williams and Boyd; Spontaneous rupture of the oesophagus; Surg., gynecol. a. obstetr., XLII, 57, (1926).
19. Zenker und v. Ziemssen; Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, VII, Anhang 88, (1878).

Lebenslauf.

Geboren am 15. Oktober 1906 zu Mannheim als Sohn des Spezialarztes für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Dr. Erich Jenssen, bestand ich Ostern 1924 das Abitur am Gymnasium zu Ludwigshafen a. Rhein. Nach 4 semestrigem Studium zu Freiburg i. Breisgau bestand ich daselbst Ostern 1926 das medizinische Vorexamen und nach weiterem 6 semestrigem Studium zu Greifswald, München und Freiburg i. Br. dort das medizinische Staatsexamen im Juli 1929. Zur Zeit bin ich als Volontärassistent auf der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des städtischen Krankenhauses in Mainz beschäftigt.

Verlagsdruckerei Hans Plasnick, Großenhain i. Sa.